

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Etienne BETTINGER

externe des hôpitaux de Paris.

né le 18 janvier 1901, à Ivry (Seine)

Le Pronostic

de la

**Trépanation mastoïdienne
chez le nourrisson**

Président : M. OMBREDANNE, professeur



IMPRIMERIE M. BOIVENT.

144, avenue de Fontainebleau,

KREMLIN-BICETRE

1926

ANNÉE 1926

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Etienne BETTINGER

externe des hôpitaux de Paris.

né le 18 janvier 1901, à Ivry (Seine)

Le Pronostic

de la

**Trépanation mastoïdienne
chez le nourrisson**

Président : M. OMBREDANNE, professeur



IMPRIMERIE M. BOIVENT

144, avenue de Fontainebleau,
KREMLIN-BICETRE

—
1926

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale	NICOLAS
Physiologie	CUNÉO
Physique médicale	ROGER
Chimie organique et chimie générale	STROHL
Bactériologie	DESGREZ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT
Pathologie médicale	Marcel LABBÉ
Pathologie chirurgicale	SICARD
Anatomie pathologique	LECENE
Histologie	ROUSSY
Pharmacologie et matière médicale	PRENANT
Thérapeutique	N...
Hygiène	CARNOT
Médecine légale	Léon BERNARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée	MÉNÉTRIÉR
	N...
Clinique médicale	GILBERT
	BEZANÇON
	ACHARD
	WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...	H. CLAUDE
Clinique des maladies du système nerveux	JEANSELME
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN
	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	LEJARS
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	Vaquez
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	ROUVIERE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTNERER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBoullet	Clinique médicale infantile.
LÉRY	Clinique médicale.
LOEPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur SERGENT (Stage 1920-21)

Monsieur le Professeur GOSSET (Stage 1921)

Monsieur le Docteur HALLÉ (Stage 1921-22)

Monsieur le Docteur DUJARIER (Externat 1922-23)

Monsieur le Docteur LARDENNOIS (Externat 1923-24)

Monsieur le Docteur DE JONG (Externat 1924-25)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LE MÉE
Laryngologiste des Hôpitaux

*Qui inspira ce travail et le guida
de ses conseils.*

En témoignage de vive gratitude.

LE PRONOSTIC

DE LA TREPANATION MASTOÏDIENNE

CHEZ LE NOURRISSON

Il est peu d'interventions qui semblent aussi aisées, d'exécution aussi rapide, de pronostic aussi bénin que la trépanation mastoïdienne, ou plutôt le curettage antral chez le nourrisson. En effet : « Le petit abcès parti de l'antre perfore sans peine la corticale mince et fragile qui sépare celui-ci de l'extérieur, pour décoller ensuite le périoste et apparaître finalement sous les téguments, au ras et au-dessus de l'insertion du pavillon. Un simple coup de curette dans cet antre à fleur d'os guérit bien ceux de ces petits enfants qui ont la chance de réaliser ainsi leur otite avec un abcès de fixation facilement abordable. » (Professeur Sebileau.)

Mastoïdite et curettage antral semblent donc toujours devoir aboutir à la guérison chez le nourrisson,

et c'est en effet la règle, mais des publications récentes ont montré que le pronostic n'était pas toujours aussi bénin et que, quelques heures après l'intervention, des phénomènes graves peuvent apparaître, voire même entraîner la mort rapide en hyperthermie.

Ayant été témoin de nombreuses discussions portant sur ces accidents à la consultation de notre Maître Le Mée, aux Enfants-Malades, nous avons pensé qu'un tel sujet méritait un certain développement et qu'il y avait intérêt à grouper dans une étude d'ensemble les différentes hypothèses pathogéniques qui ont été proposées.

HISTORIQUE

La mastoïdite du nourrisson a fait l'objet de nombreux travaux qui sont actuellement classiques. Quelques-unes de ses formes anormales ont été décrites par Salamo dans sa thèse en 1906 et par Taptas dans un rapport officiel au Congrès d'Otologie de Budapest en 1908, où il rappela sa communication de 1904 au Congrès de Bordeaux. Fournier précisa davantage la question dans un rapport au Congrès d'Alger et dans ses publications de 1907 sur la trépanation de la mastoïde chez le nourrisson, mais nous ne trouvons mentionné aucun de ces cas graves que nous voulons étudier ici.

Ce fut notre Maître Le Mée qui, le premier, au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, en octobre 1924, attira l'attention sur un nouveau chapitre d'otologie infantile et, dans une communication intitulée « *Gravité ou bénignité de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson ?* »,

ébaucha une discussion pathogénique qu'il devait reprendre et développer dans la suite, en particulier dans une communication faite à la Société de Laryngologie des Hôpitaux, en mars 1925, en collaboration avec André Bloch, et dans un mémoire tout récent. « Ces complications, disait-il en 1924, ne doivent pas être exceptionnelles, quoique non mentionnées jusqu'à présent » ; et, de fait, Moreau, de Saint-Etienne, en signala quatre cas personnels absolument typiques, dont il discuta les éventualités pathogéniques au Congrès de Paris de 1925. Cette même année, le Professeur Canuyt et Terracol, au Congrès d'Anvers, rapportent de nouvelles observations et exposent les hypothèses possibles. Enfin, dans une thèse toute récente sur les otites du nourrisson, Vesselle consacre tout un chapitre au pronostic de la trépanation mastoïdienne. Ainsi, en quelques mois, plusieurs auteurs viennent à tour de rôle affirmer que l'opinion classique concernant les suites opératoires de l'antrotomie souffrait de nombreuses exceptions et que les accidents graves, loin d'être des éventualités rares et négligeables, en pratique courante constituaient, par leur fréquence relative, une menace permanente que le spécialiste doit avoir à l'esprit et qui doit être connue à la fois du médecin et de la famille de l'opéré.

En quoi consistent exactement ces accidents, sinon nouveaux, du moins nouvellement révélés, c'est ce que montrera la lecture des observations suivantes,

empruntées aux travaux de Le Mée, André Bloch, Canuyt, Vesselle, Moreau et Vaquier.

Rompant avec la coutume qui consiste à reléguer aux dernières pages les observations cliniques, nous allons en mentionner dès maintenant quelques-unes que nous avons empruntées à ces différents auteurs.

Le tableau clinique se trouvera ainsi allégé et plus près des faits.

ÉTUDE CLINIQUE

OBSERVATION I

(LE MÉE)

En janvier 1923, je fus appelé auprès d'un nourrisson de trois mois qui présentait tous les signes d'une collection purulente rétro-auriculaire, avec décollement marqué du pavillon. La tuméfaction avait débuté trois semaines auparavant et était contemporaine de quelques troubles gastro-intestinaux qui avaient eu leur répercussion habituelle sur l'état général, mais l'enfant était gai et passait des nuits très calmes. A aucun moment n'était survenu un écoulement d'oreille, de telle sorte que la mère, pensant à une déformation qui pouvait avoir des suites esthétiques fâcheuses, s'était efforcée de corriger la projection en dehors du pavillon par un bonnet dont on resserrait chaque jour davantage les cordons.

A l'examen, je trouvai le tympan dépoli, un peu livide, bombant légèrement dans le conduit, avec disparition du triangle lumineux, tous signes qui me firent porter le diagnostic de mastoïdite latente : je fis une paracentèse qui donna issue à du pus brunâtre et bien lié, et j'avertis la famille de la nécessité d'intervenir le plus tôt possible sur la mastoïde.

Cette proposition consterna l'entourage, et, comme je me trouvais en milieu médical, je proposai d'appeler en consultation mon Maître et Ami M. Bourgeois. Quand nous revîmes l'enfant le lendemain, non seulement les signes de mastoïdite droite étaient restés flagrants, mais du côté gauche nous découvrîmes une otite aiguë toute récente et pratiquâmes immédiatement une nouvelle paracentèse. L'ouverture de la mastoïde fut alors acceptée. Elle eut lieu sous anesthésie générale au chloroforme, bien supportée par le nourrisson, et montra une collection sous-cutanée bien enkystée, reliée en bouton de chemise au foyer antral, qui fut mis à découvert et curetté. L'opération eut lieu à onze heures du matin ; à sept heures, l'enfant avait 39° ; à minuit, 40° ; à trois heures du matin, 40° et quelques dixièmes. Il mourut à midi, vingt-quatre heures exactement après l'opération, sans autre signe grave que cette hypothermie excessive t en l'absence totale de toute réaction méningée.

OBSERVATION II

(CANUYT ET TERRACOL)

Au mois de mars 1922, le professeur Rohmer nous demanda d'examiner un nourrisson âgé de huit mois. Il s'agissait d'une otite moyenne aiguë suppurée unilatérale, datant de plusieurs jours ; le tympan s'était perforé spontanément, la caisse se drainait mal, la région antrale était floue et sensible. Une paracentèse large resta insuffisante. La température persistait ; un abcès sous-périosté se collecta.

Un matin, vers neuf heures, l'enfant fut endormi avec

quelques gouttes de chloroforme. Les tissus mous furent incisés, la collection sous-périostée évacuée, l'antre fut curetté et drainé. L'opération avait duré quelques minutes. L'enfant fut porté dans son lit ; le réveil eut lieu rapidement.

Subitement, l'après-midi, vers seize heures, la sœur, frappée par la pâleur anormale du visage de l'enfant, compta le pouls ; il battait à 140, et le thermomètre marquait 40°.

Un examen complet ne décela rien d'anormal. La respiration devint rapide, le pouls incomptable, le visage cireux. L'enfant ne répondait plus aux excitations : il mourait à vingt heures, avec une température de 42°. L'autopsie resta négative.

OBSERVATION III

Otite méconnue — Mastoïdite — Septicémie

N... (Jacques), 10 mois, salle Lorry, service du Professeur agrégé Lemaître.

L'enfant est amené à l'hôpital le 29 janvier, parce qu'il présente une tuméfaction rétro-auriculaire gauche.

Enfant né six semaines avant terme. Aucun antécédent héréditaire à noter. Dans les premiers mois, il a présenté des coryzas à répétitions et très rebelles à tout traitement.

Vers la fin de décembre, un mois avant l'éclosion des accidents actuels, il a présenté à plusieurs reprises de petites convulsions ; depuis cette période, le développement semble s'être arrêté ; il y a des périodes de deux ou trois jours de diarrhée.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital, l'enfant devient grognon et pleure dès qu'on le touche ; il dort peu. Deux jours après, il commence à avoir de la diarrhée et vomit. En même temps, la mère s'aperçoit de la tuméfaction rétro-auriculaire rosée douloureuse. La température est à 39°9 et reste au voisinage de 40° le 26 et le 27 janvier. A cette date, dans la soirée, l'oreille gauche se met à couler. Il y a immédiatement sédation des phénomènes, température, cris et douleurs.

Examen le 29 janvier. Enfant un peu pâle, bien constitué. Léger décollement du pavillon gauche avec sillon rétro-auriculaire et pli de Jacques effacés. Légère voussure rosée, parcourue de grosses veines saillantes, de la mastoïde. L'œdème s'étend assez loin en arrière et vers la région temporale. La pression sur la tuméfaction semble peu douloureuse et amène un reflux abondant de pus, lié, non filant, par le conduit auditif.

Après nettoyage du conduit, on constate que le tympan est flasque, jaune gris au centre, sans perforation visible, l'écoulement produit par la pression mastoïdienne se fait par une fistule située au voisinage du tympan, sur la paroi supérieure du conduit.

Le tympan droit est un peu rouge, sa tache lumineuse est intacte. Il y a des ganglions à la partie supérieure de la région carotidienne.

L'enfant ne présente pas de coryza, ni de voile de pus sur la paroi postérieure du pharynx.

Le 30 janvier. — La voussure est très atténuée ; coloration et relief sont presque identiques des deux côtés. Cependant, il y a toujours de l'œdème de la région et du reflux à la pression. Quoique la température soit normale, l'abondance de l'écoulement décide à intervenir.

Intervention le 30 janvier 1924. — Anesthésie au chlo-

roforme bien tolérée en tout dix minutes d'anesthésie.

Dès l'incision du périoste, issue de pus sous pression; pas de perforation de la corticale externe. Il existe une perforation dans le conduit près de l'angle postéro-supérieur. Mastoïdite très développée. Ouverture de l'antra à la curette. Nettoyage d'une traînée sinuso-faciale déjà existante et de petites cellules sus-antrales. Ni la méninge ni le sinus ne sont mis à nu. Mèche dans l'antra; un crin sur la partie sus-antrale de l'incision.

Suites opératoires. — L'enfant, qui s'est éveillé très rapidement après l'intervention, est abattu. Le soir, un peu de gêne respiratoire. Température : 38°8 à trois heures du matin; convulsions qui durent près d'une heure. A neuf heures, température : 40°5; pouls extrêmement rapide, 68 respirations à la minutes, battement des ailes du nez. Teint plombé, lèvres violettes, prostration complète.

A l'examen pulmonaire, pas encore de foyer constitué, mais le skodisme sous claviculaire droit indique nettement qu'un foyer est en voie de formation de ce côté.

Mort dans le collapsus, à une heure du matin, après avoir présenté une élévation de température à 41°4.

L'agent microbien trouvé à l'examen et aux cultures du pus recueilli à l'intervention était le pneumocoque.

OBSERVATION IV

(VAQUIER)

Nourrisson de trois mois, nous ayant été adressé le 10 février, des environs de Saint-Gaudens, à la clinique d'oto-rhino-laryngologie de l'hospice de la Grève. Au cours d'une otite moyenne suppurée aiguë à droite, ayant

débuté une quinzaine de jours auparavant, cet enfant avait présenté, depuis trois jours, une tuméfaction de la grosseur d'une noix, siégeant en haut et en arrière de l'oreille. La peau était rouge, luisante, tendue, chaude, mais pas de sensation de fluctuation.

Phénomènes généraux peu marqués. Température : $37^{\circ}6$, $37^{\circ}9$; insomnie.

L'écoulement purulent par le conduit n'était pas très abondant, mais, aux dires des parents, il avait beaucoup diminué depuis peu de jours.

À l'examen otoscopique, le tympan apparaît légèrement bombé et rouge, et l'on voit sourdre du pus animé de pulsations. La paroi postéro-supérieure du conduit commence à s'affaisser.

Devant l'œdème rétro-auriculaire et les modifications des parois du conduit, nous n'avons pas perdu de temps à pratiquer une paracentèse du tympan, et nous avons décidé de trépaner le petit malade.

Nous l'avons opéré, sans anesthésie, à 18 h. 30 environ. Pas de fistule osseuse ; l'antre fut trouvé en position normale, c'est-à-dire, à la place où on le trouve généralement chez l'adulte, et non presque au-dessus du conduit, comme le décrivent la plupart des auteurs. Il est plein de pus. Nous pratiquons un nettoyage aussi complet que possible de la mastoïde, et, après bourrage de la cavité d'évidement à la mèche, sans suture, nous avons laissé notre petit opéré en état aussi satisfaisant que possible.

A vingt heures, l'interne de garde nous téléphone que le petit opéré ne va pas ; il fait 42° de température. Nous nous sommes rendus peu après à la clinique et avons constaté chez notre petit malade une pâleur extrême de la face, une polypnée intense, du ballonnement du ventre et un pouls incomptable. Nous avons repris nous mêmes,

à plusieurs reprises et avec des thermomètres différents, la température, et nous avons toujours trouvé 42°. Rien à l'auscultation ; rien d'anormal au niveau de la plaie opératoire. Nous avons prescrit seulement des lavements froids.

Le petit malade a succombé à trois heures du matin.

L'autopsie n'a pas été faite, la famille ayant fait opposition. Ce qui nous paraît intéressant dans cette observation, c'est : la marche ultra-rapide des phénomènes aigus qui ont amené la mort (huit heures à peine) et leur début très rapide, deux heures après l'intervention ; et aussi la position de l'antre (position adulte), comme nous l'avons trouvée d'ailleurs chaque fois que nous avons trépané de très jeunes enfants.

OBSERVATION V

(MOREAU)

Enfant de sept mois, présentant depuis trois semaines une collection rétro-auriculaire avec otorrhée. Bébé calme, ayant bon appétit, et dont la courbe de poids progresse normalement ; température normale.

Intervention à dix heures du matin. Anesthésie légère au chloroforme.

Incision de l'abcès et curettage de l'os rempli de pus.

Type d'abcès en bouton de chemise.

Dans la soirée, la respiration s'accélère rapidement, la température monte à 39° ; à l'agitation succède de la torpeur ; pas de dilatation pupillaire ; accélération du pouls ; pas de phénomènes asphyxiques. Décès douze heures après l'intervention.

Autopsie : rien aux méninges ; le cerveau, les ventricules, les sinus sont normaux.

Rien aux viscères. Autour de l'antre, l'os était sain.

OBSERVATION VI

(MOREAU)

Enfant de huit mois, présentant une volumineuse collection rétro-auriculaire. Pas d'otorrhée. Réaction tympanique légère. Pouls : 120. Température : 38°.

Intervention (docteurs Theillard et Didier). Pas d'anesthésie générale, ni locale. Grande cavité aux parois sphacélées ; la curette travaille dans un os mou, de mauvais aspect. L'opération a eu lieu à 11 h. 30 ; à seize heures, l'enfant, après une courte période de cyanose, meurt avec une température (contrôlée deux fois) de 41°.

Autopsie : rien aux viscères thoraciques et abdominaux ; méninges normales sans adhérences ; rien au cerveau ; rocher normal, sinus normal. Cerveau et cervelet ont été prélevés pour examens histologiques ultérieurs.

OBSERVATION VII

(MOREAU)

Enfant de quatre mois, avec volumineuse collection rétro-auriculaire accompagnant une otorrhée datant de huit jours. Température normale. Intervention sans aucune anesthésie ; ouverture de la mastoïde à la curette. Phénomènes convulsifs apparaissant quatre heures après

l'opération. La température s'élève progressivement à 40°2, et la mort survient rapidement. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION VIII

(MOREAU)

Enfant de huit mois, présentant un écoulement de l'oreille droite depuis dix jours. Température : 38°2. Collection rétro-auriculaire depuis trois jours. Examen général négatif. Intervention (docteur Muguery) : pas d'anesthésie générale, ni locale. Paroi osseuse nécrosée. Curetage mastoïdien facile et rapide. Durée : 12 minutes.

Trois heures après l'intervention, apparition d'une dyspnée intense progressivement croissante. Cyanose ; mort cinq heures après l'opération avec une température de 42°.

L'autopsie a été négative au point de vue cérébral, cardiaque et pulmonaire.

Rien d'anormal du côté du rocher ; pas de lésions méningées ni sinusales.

OBSERVATIONS IX ET X

(ANDRÉ BLOCH)

Enfant de cinq mois, d'état général satisfaisant, sans élévation anormale de température, présentant une mastoïdite aiguë extériorisée derrière le pavillon.

Il est opéré, non en raison de la gravité de son état,

mais parce qu'il a un abcès évident, collecté, qu'on ne peut laisser évoluer.

L'enfant est opéré le matin, sans aucun incident, sous anesthésie générale au chloroforme : l'intervention consiste en une simple ouverture de la collection ; ni la dure-mère, ni le sinus ne sont découverts.

Le lendemain, l'enfant présente une hyperthermie dépassant 40° et succombe moins de vingt-quatre heures après l'opération.

L'autopsie ne décèle rien de remarquable en dehors d'une déhiscence nette du toit de la caisse ; la dure-mère recouvrait cette déhiscence, et il existait là une plaquée de pachyméningite localisée absolument nette, qui ne s'était traduite durant la vie par aucun symptôme clinique.

Quinze jours après, un enfant de six mois, présentant une mastoïdite aiguë datant de quelques jours et franchement extériorisée derrière le pavillon, subit une opération aussi minime, aussi peu traumatisante que possible. Mêmes suites exactement que dans l'intervention citée plus haut : mort, au bout de vingt-quatre heures, sans aucun symptôme méningé, ni broncho-pulmonaire.

L'autopsie ne décèle rien qu'un œdème cérébral diffus.

Ces observations, quoique provenant d'auteurs différents, sont rédigées en des termes presque identiques et donnent l'impression d'un syndrome unique se renouvelant avec des variantes insignifiantes. Toutes décrivent le même tableau clinique, de symptomatologie d'ailleurs assez pauvre.

Un nourrisson présentant une mastoïdite nette franchement extériorisée, subit la trépanation conduite à un simple curetage antral. L'opé-

facile, dure quelques minutes, ne nécessite aucune manœuvre spéciale, et ne provoque qu'une hémorragie insignifiante. Le réveil est rapide et normal. Tout semble présager une évolution favorable.

Brusquement, quatre ou cinq heures après l'intervention, le petit malade, dont le visage a conservé jusque-là une coloration normale, pâlit et commence à s'agiter ; ses mouvements respiratoires augmentent de fréquence, son pouls devient petit et rapide, et la température dépasse 40° : c'est le prologue du drame.

Peu à peu, à l'agitation du début, à quelques courtes convulsions parfois, succède un état de torpeur, d'adynamie, de prostration profonde ; la température s'élève encore de quelques dixièmes, la polypnée s'accroît, les réflexes disparaissent, le pouls devient incomptable, et l'enfant meurt dans le collapsus, vingt-quatre heures environ après l'opération, tout à fait exceptionnellement (dans un seul cas), au bout de quarante-huit heures.

En résumé, trois grands symptômes : *polypnée, hyperthermie, pâleur de la face.*

A aucun moment, l'examen de l'appareil pulmonaire n'a révélé le moindre signe clinique de foyer broncho-pneumonique. De même, la recherche de la raideur de la nuque et du Kernig est toujours restée négative.

Enfin, les autopsies pratiquées par Canuyt, Mo-

reau, Vesselle, n'ont décelé aucune lésion pulmonaire, méningée ou autre, susceptible d'expliquer la mort, en sorte que la pathogénie de ces redoutables accidents est réduite aux hypothèses que nous allons maintenant passer en revue.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Erreur ou faute opératoire ?

Tout accident mortel survenant dans les vingt-quatre heures qui suivent une intervention chirurgicale habituellement bénigne, et que n'explique aucune complication intercurrente, doit avant tout faire rechercher une erreur de technique.

Mais l'hypothèse « *erreur ou faute opératoire* » n'est pas plausible en l'occurrence : tout d'abord, les dix cas mortels sont communiqués par des opérateurs différents, ayant sinon des techniques spéciales, du moins des habitudes opératoires individuelles, et le résultat est identique. Ensuite, aucune observation ne signale la moindre difficulté opératoire ; l'intervention a toujours été courte, il n'y a jamais eu d'hémorragie importante, et quand les autopsies ont pu être pratiquées, elles n'ont jamais décelé de lésions locales explicatives.

L'anesthésie ?

Sur les dix cas mortels relatés, il y a eu cinq anesthésies générales au chloroforme, une anesthésie locale à l'alcoïcaine, et quatre interventions pratiquées sans aucune anesthésie. Dans les cinq cas d'anesthésie générale au chloroforme, le réveil a été normal et rapide, et, plus tard, les signes traduisant habituellement l'intoxication chloroformique n'ont pas

été remarqués. Dès lors, cette étiologie ne peut être retenue, à moins d'admettre une intoxication chloroformique spéciale au nourrisson quand on a donné du chloroforme et une aggravation du choc opératoire lorsque l'intervention a été pratiquée sans anesthésie.

L'âge de l'opéré ?

Puisqu'il s'agit d'un syndrome spécial au nourrisson, l'âge joue un rôle, mais s'il est la condition nécessaire de l'apparition des accidents, il ne suffit pas à les expliquer : en compulsant le registre des opérations, nous avons trouvé un certain nombre d'interventions pratiquées sur des nourrissons de quelques jours et avec plein succès ; des nourrissons sont opérés chaque jour et guérissent sans incidents, les interventions malheureuses ne constituant qu'une infime minorité.

La localisation opératoire ?

Elle ne saurait suffire à expliquer entièrement des accidents signalés après les opérations les plus diverses, car il suffit de parcourir les traités de chirurgie infantile pour voir que les auristes ne sont pas seuls à redouter ces drames imprévisibles et que les chirurgiens d'enfants qui ont opéré beaucoup de nourrissons les connaissent bien. Nous n'en donnerons pour preuve que les lignes suivantes, empruntées au Précis de Chirurgie infantile du Professeur Ombrédanne : « Mort rapide des nourrissons opérés avec

pâleur et hyperthermie. C'est chez un nourrisson, opéré depuis moins de vingt-quatre heures dans la très grande majorité des cas, qu'on peut observer cet accident terrible. Exceptionnellement, nous l'avons vu survenir quarante-huit heures après l'opération. Plus l'enfant est jeune, plus le risque paraît grand ; les six premiers mois de la vie sont plus dangereux à ce point de vue que le second semestre. L'alimentation au sein ou au biberon ne paraît jouer aucun rôle en la matière. Parfois, au cours même de l'opération, l'enfant a pâli brusquement, sans que cette pâleur puisse être attribuée à l'hémorragie : c'est un signe inquiétant. Puis tout a semblé rentrer dans l'ordre. Le réveil se fait normalement. Quelquefois, dans l'après-midi, on a noté l'apparition de quelques mouvements convulsifs, qui coïncident le plus souvent avec le commencement de l'élévation de température. C'est l'hyperthermie accompagnée de la pâleur de la face qui constitue à peu près toute la symptomatologie. La température monte à 39° , $39^{\circ}5$, 40° cinq à six heures après l'opération. Jusqu'à là, rien n'est désespéré, l'enfant peut encore guérir. Des enveloppements humides, surtout des lavements froids, paraissent la meilleure manière de lutter contre cette hyperthermie croissante. En effet, en même temps que la respiration s'accélère, la température continue à s'élever, atteint 41° , souvent $41^{\circ}5$, parfois 42° . Le pronostic est alors fatal. L'enfant reste pâle, mais non cyanosé. La mort survient dans une syncope, parfois quatre à six heures après l'opéra-

tion, en général au bout de douze à seize heures, ce qui est la moyenne ordinaire. Elle devient infiniment plus rare après vingt-quatre heures révolues. Cet accident a été observé après des interventions très variées, tantôt graves, sarcome du rein, tantôt en apparence d'une bénignité absolue, petit angiome du front, phimosis ; on l'a vu survenir après une cure radicale de hernie simple, l'ablation d'un lymphangiome du cou. Mais il semble que *les opérés de la face pour angiomes ou bec de lièvre y soient plus exposés que les autres*. Peut-être aussi les enfants à grosse tête, esquisse d'hydrocéphale, sont-ils de ce chef prédisposés. Ces accidents sont assez bien décrits comme suites fréquentes des opérations pour invagination intestinale et ont alors été toujours rapportés à l'absorption rapide par l'intestin sous-jacent, après désinvagination, du contenu septique accumulé en amont de l'obstacle. Mais, en regardant les choses d'un peu près, ces accidents sont exactement ceux dont nous faisons actuellement une étude beaucoup plus générale. »

Cette longue citation n'est pas superflue, parce qu'elle trace un tableau clinique rigoureusement semblable à celui qui se dégage de la lecture des observations reproduites précédemment et montre que les mêmes accidents sont en cause en chirurgie générale et en otologie infantiles. D'autre part, révélant que ces accidents se rencontrent après les opérations les plus variées, septiques ou aseptiques, de la face ou du tronc, invagination intestinale ou phimo-

sis, bec-de-lièvre ou hernie, elle incline à n'attribuer qu'une importance secondaire à la localisation opératoire.

Toutefois, s'il « semble que les opérés de la face pour angiomes ou bec-de-lièvre y soient plus exposés que les autres, les opérés pour mastoïdite semblent également y être exposés au premier chef et, de fait, la proximité de la région qui est le siège de l'intervention et des centres nerveux avec leurs enveloppes à fait soulever par Bourgeois l'hypothèse de méningite généralisée suraiguë, où la mort surviendrait avant le stade de suppuration, et cela dès la première publication de cas mortel. Or, deux observations signalent quelques contractures fugaces au moment de l'apparition des accidents, mais la symptomatologie méningée se borne là, et c'est vraiment peu. Malgré des recherches systématiques, on n'a jamais décelé de Kernig, de raideur de la nuque ; il n'y a jamais eu de vomissements. Si méningite il y a eu, la symptomatologie clinique ne permet guère d'y penser. Sans doute, la méningite du nourrisson est tout à fait spéciale et, quoique capable de tuer en quelques heures, elle est moins bruyante que certaines manifestations de méningisme passagères et bénignes : raideur de la nuque, Kernig, contractures, sont inconstants. Le plus souvent, il existe une flaccidité complète, un état comateux rapide, entrecoupé de quelques convulsions. » (Vesselle.) On ne peut donc guère faire fond sur l'observation clinique en ces circonstances, mais les recherches de laboratoire

gardent leur valeur : or, les quelques ponctions lombaires pratiquées n'ont décelé aucun élément microbien, aucune modification du taux de l'albumine, ni du nombre des lymphocytes. En outre, sur dix autopsies pratiquées (Canuyt, Moreau, Vesselle), quatre n'ont pu découvrir la moindre trace de lésion méningée. Dans un cinquième cas, il existait une congestion peu marquée, « un œdème cérébral diffus ». La dernière autopsie a révélé une plaque localisée de pachyméningite sus-jacente au toit de la caisse du tympan, lésion dont il est bien difficile de préciser la valeur pathogène, mais qui ne permet certes pas de poser le diagnostic rétrospectif de méningite suraiguë généralisée. A la rigueur discutable dans deux cas sur six, l'infection méningée doit être absolument rejetée dans les autres comme cause de la mort en hyperthermie des opérés de mastoïdite.

L'hémorragie ?

Toujours minime dans les cas cités, souvent insignifiante, elle ne peut être accusée d'avoir amené un état d'anémie aiguë entraînant la mort.

Choc opératoire ?

Telle est la formule la plus souvent lancée pour expliquer les accidents mortels post-opératoires. Mais « état de choc » n'est guère qu'une étiquette de classification appliquée à des cas morbides bien définis consécutifs à un traumatisme opératoire ou acci-

dentel : c'est moins une explication qu'une constatation, surtout si l'on s'en tient à la conception ancienne du choc, choc traumatique, choc nerveux. Mais cette conception s'est aujourd'hui singulièrement élargie, en sorte que nous distinguerons trois formes de « choc », contribuant peut-être toutes les trois à l'éclosion d'accidents graves chez les nourrissons opérés :

1° Le « choc traumatique », nerveux, conséquence immédiate et directe de l'acte opératoire ;

2° Le « choc toxique », tel que l'ont fait connaître les travaux des professeurs Quénu, Delbet et Pierre Duval, et dû à la résorption des produits toxiques libérés par le trauma opératoire ;

3° Le « choc protéique », d'ordre anaphylactique, dont l'agent de sensibilisation reste, dans le cas qui nous occupe, inconnu ou tout au moins hypothétique.

Dans la trépanation mastoïdienne du nourrisson, pratiquée sans anesthésie, le choc traumatique est indéniable : à une phase d'agitation et de cris, succède brusquement un silence absolu ; en même temps, le visage devient extrêmement pâle, « d'où la légende, dit Le Mée, que seule l'incision cutanée est douloureuse et que la trépanation osseuse est indolore ». En réalité, l'enfant ne réagit plus parce qu'il est en état de choc.

Le choc toxique dû à la résorption des substances nocives libérées par l'acte opératoire existe vraisem-

blement, à des degrés divers, dans toutes les trépanations mastoïdiennes : peut-être est-il plus ou moins marqué, suivant qu'il s'agit d'une mastoïdite bien extériorisée, aiguë, de date récente, ou d'une vieille mastoïdite latente enkystée associée à une otite latente longtemps méconnue.

L'hyperthermie extrême qui est le grand symptôme clinique constant chez les nourrissons en état grave après intervention semble tout d'abord en flagrante contradiction avec l'idée de choc, qui comporte une hypothermie marquée. Mais, depuis longtemps, il a été décrit une *forme éréthique du choc*, et les cas ne sont pas rares où hypotension et hypoesthésie s'accompagnent d'hyperthermie.

Ce choc toxique peut donc être considéré comme ayant probablement une part prépondérante dans la genèse des accidents survenant à la suite d'ouverture de collections suppurées, par conséquent de mastoïdites, mais il est bien difficile d'admettre qu'il joue un rôle primordial dans la production d'accidents identiques consécutifs à certaines interventions de chirurgie générale, en apparence tout à fait bénignes comme l'ablation d'un angiome minuscule ou d'un phimosis.

Au contraire, le choc protéique expliquerait fort bien la brusquerie d'apparition des accidents, la rapidité de leur évolution clinique, ainsi que l'absence de lésions organiques explicatives à l'autopsie.

Le choc protéique a d'ailleurs été déjà invoqué

pour expliquer la mort rapide des *nourrissons eczémateux*, qui rappelle en tous points la mort rapide des nourrissons opérés : « Il s'agit presque toujours de nourrissons de deux mois à un an, ayant bon aspect général, et chez qui est apparu, un mois ou deux après la naissance, un eczéma vésiculo-croûteux, suintant, très prurigineux. Divers traitements ont été essayés, l'alimentation a été modifiée, mais tout cela en vain, et, de guerre lasse, la famille a conduit l'enfant à l'hôpital, où on l'admet en salle. Pas pour longtemps, car c'est dans les vingt-quatre heures qui suivent que le drame va se dérouler. Que l'on ait procédé à des applications cutanées actives, que l'on ait prescrit une crème simple pour atténuer le prurit, ou bien même que l'on n'ait rien fait du tout, brusquement, quelques heures après l'entrée, alors que rien ne laissait prévoir une telle éventualité, les accidents éclatent : l'enfant, qui jusque-là était calme et relativement tranquille dans son berceau, devient subitement d'une pâleur extrême et qui attire d'autant plus l'attention qu'elle succède à la rougeur plus ou moins marquée de l'eczéma. Très vite, en quelques minutes, ses lèvres se cyanosent, ses extrémités se refroidissent, en même temps que s'installe une dyspnée intense et continue, avec battement des ailes du nez, entrecoupée rapidement de convulsions. Dans l'intervalle de celles-ci, il demeure inerte, réagissant à peine aux excitations ; la pâleur s'accuse de plus en plus, le teint se plombe, les yeux

s'excavent, avec fréquemment du myosis ; bref, l'enfant est comme foudroyé. Le thermomètre, qui, dans les heures précédentes, indiquait une température voisine de la normale, monte à 39°, 40°, 41°, parfois plus ; le pouls est d'une rapidité et d'une petitesse extrêmes, 120, 130, 140, et la mort survient en l'espace de deux ou trois heures, au milieu de ce tableau ataxo-adynamique hyperpyrétique. » (Hudelo et Louet.) Il s'agirait en pareil cas d'accidents en rapport avec la sensibilisation de l'organisme par infections répétées de la peau au niveau des lésions eczémateuses (Rivet). *Mais, dans les accidents consécutifs aux interventions chirurgicales, quel agent de sensibilisation invoquer ?*

Le Professeur Ombredanne fait remarquer, dans les premières pages de son Précis de Chirurgie infantile, que l'apparition des accidents suit souvent de près la première ingestion de lait post-opératoire, et Ribadeau-Dumas a décrit des accidents d'anaphylaxie lactée aboutissant à la mort. Le lait, l'aliment du nourrisson, serait-il donc la cause de tout le mal ? Si le lait est l'agent de sensibilisation, et partant la cause des accidents, sa suppression absolue, chez les nourrissons opérés, doit rendre impossible le retour de ces accidents. Le remède est simple, mais est-il efficace ? Un avenir assez proche le montrera.

Mais, dès aujourd'hui, une telle explication, pour être valable, suppose qu'il y a eu toujours ingestion de lait chez les nourrissons opérés et morts rapide-

ment avec un syndrome ataxo-adyamique hyperpyrétique : or, plusieurs des petits opérés cités par Le Mée, Vaquier, Vesselle, n'avaient pas absorbé une goutte de lait après l'opération. Si donc le lait est un agent de sensibilisation susceptible de déclencher de graves accidents (et la clinique tend à le faire admettre), il n'est pas le seul.

Incomplète pour le moins, cette hypothèse de l'anaphylaxie lactée a toutefois le mérite de suggérer une mesure préventive aisément applicable et qui devra toujours être appliquée si son observation diminue le pourcentage des morts post-opératoires de nourrissons dans les services de chirurgie infantile.

Ajoutons que l'hypothèse du choc protéique serait satisfaisante si elle s'appuyait sur des examens hématologiques répétés, sur les signes qui traduisent habituellement la rupture d'équilibre des colloïdes plasmatiques précédant la crise colloïdoclasique décrite par le Professeur Widal, c'est-à-dire la leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, la raréfaction des plaquettes sanguines, l'hypotension artérielle, les troubles de la coagulation sanguine et l'abaissement de l'indice réfractométrique du sérum. Or, les examens hématologiques, pour être valables, doivent être pratiqués dans un laps de temps assez limité précédant les accidents, et, comme il s'agit d'accidents imprévisibles et rares, toute une série

de circonstances favorables est nécessaire pour les rendre possibles en temps utile.

En somme, si séduisante que soit l'hypothèse du choc protéique réalisant une pathogénie unique applicable à tous les cas, elle perd beaucoup de sa valeur du fait de l'absence de tout contrôle hématologique et ne saurait faire perdre de vue le facteur morbide de beaucoup le plus fréquent, l'infection microbienne.

Lésions endocriniennes ?

Dans nombre de maladies infectieuses, les malades meurent parfois presque subitement, alors que rien ne faisait prévoir semblable issue, et, dans ces cas, un examen viscéral décèle de graves altérations des glandes à sécrétion interne, des glandes surrénales notamment. Existe-t-il des lésions analogues dans le syndrome hyperpyrétique du nourrisson opéré avec mort rapide ? Une infection suraiguë ou une intoxication brutale du système endocrinien est-elle en cause ? Peut-être, mais, en l'absence de toute vérification anatomo-pathologique, on ne peut guère invoquer que certaines analogies cliniques à l'appui d'une telle hypothèse.

Dans le système endocrinien, le thymus a été spécialement incriminé : en effet, depuis longtemps, il a été signalé des cas de mort dus à une compression des organes médiastinaux par cette glande hyper-

trophée. Dans les cas que nous étudions, les autopsies n'ont jamais décelé d'augmentation de volume du thymus, quoique certaines aient procédé à la vérification de cet organe.

Sans doute, l'argument n'est pas absolument décisif, car le Professeur Marfan a décrit une hypertrophie brusque du thymus par hypérémie pouvant s'atténuer ou même disparaître rapidement. Mais, objection plus grave, les constatations cliniques chez les nourrissons opérés ne rappellent nullement la symptomatologie bien spéciale du syndrome d'hypertrophie thymique décrit par Gravitz en 1888 ; les troubles asphyxiques et la dyspnée paroxystique ne se retrouvent dans aucune des observations rapportées. Ce serait donc, non pas mécaniquement, par son volume, que le thymus interviendrait, mais par sa sécrétion interne. Or, s'il paraît certain que le thymus a une fonction endocrine, cette fonction est actuellement très mal connue, et les physiologistes ne sont pas d'accord à son sujet. Le rôle du thymus dans l'organisme reste presque inconnu, et, dans l'ignorance à peu près complète de sa physiologie, il est difficile d'établir quelle est sa part de responsabilité dans les accidents post-opératoires et si même il en a une. Ajoutons enfin qu'aucun examen histologique pouvant montrer une altération du thymus n'a été pratiqué et que par suite aucun fait précis ne peut être cité à l'appui de l'hypothèse thymique.

A la théorie glandulaire peut se rattacher étiologiquement l'hypothèse proposée par Lardennois : rapprochant ses constatations personnelles chez l'adulte du tableau clinique de la mort du nourrisson, il suggère la possibilité d'une intoxication acétonémique. Ici, l'agent toxique mis en cause est bien déterminé et facile à constater, mais faute des examens nécessaires, il est impossible de dire s'il existe vraiment de l'acétonémie dans le syndrome hyperpyrétique du nourrisson avec mort rapide consécutif à une intervention chirurgicale.

En définitive, la théorie glandulaire, en l'absence de toute vérification anatomo-pathologique, ne peut qu'être maintenue au rang des hypothèses ; ce n'est d'ailleurs qu'une hypothèse incomplète, car elle suppose implicitement une intoxication ou une infection causale, ce qui nous amènera à envisager une dernière explication pathogénique : la toxi-infection.

L'infection microbienne ?

Si l'infection est en cause dans la genèse des accidents post-opératoires du nourrisson, la clinique, d'accord avec le laboratoire et l'autopsie, fait rejeter l'infection localisée à un organe.

En effet, on a souvent parlé de *broncho-pneumonie* foudroyante, mais ni l'auscultation, ni l'autopsie n'ont révélé de foyer broncho-pneumonique dans les cas qui nous intéressent. La broncho-pneumonie

post-opératoire existe bien chez le nourrisson et n'est même pas rare, mais elle a une marche moins rapide et, si parfois sa symptomatologie est assez fruste pour échapper à l'examen clinique, elle se révèle toujours à l'autopsie par des lésions anatomiques aisément constatables.

La *méningite suraiguë* généralisée a été accusée elle aussi d'être responsable de la catastrophe : elle semble tout d'abord une complication infectieuse pour ainsi dire logique après une trépanation mastoïdienne, mais nous avons vu précédemment qu'en dehors de la symptomatologie clinique très variable chez le nourrisson et parfois presque inexistante, les autopsies pratiquées n'ont jamais révélé de méningite aiguë franche — sur six autopsies, l'examen attentif des méninges a décelé dans deux cas des lésions anatomiques minimales ne semblant pas susceptibles d'entraîner la mort, et est resté absolument négatif dans les quatre autres — et qu'enfin les quelques ponctions lombaires qui ont été faites ont donné un liquide céphalo-rachidien amicrobien ayant des caractères cytologiques et chimiques normaux.

Les infections localisées éliminées, reste l'hypothèse de la *septicémie suraiguë généralisée* : c'est celle qui est le plus communément admise dans le syndrome hyperpyrétique du nourrisson, qui ne fait vraisemblablement qu'un avec le syndrome de mort rapide chirurgicale avec pâleur et hyperthermie,

comme on en peut juger par la description de Le-maire et Turquety : « Ce syndrome est caractérisé dans tous les cas par l'aggravation soudaine, inattendue, d'une affection d'apparence bénigne. En quelques heures, la température monte en échelle, sans rémission, atteint quarante degrés, quarante et un degré, quarante-deux degrés et, dans une de nos observations, quarante-deux degrés sept dixièmes. Souvent, en même temps et dans les premières heures, on note des convulsions. Le visage de l'enfant traduit un malaise inexprimable, sa face est pâle avec cyanose des lèvres et des joues ; les ailes du nez battent ; et cependant l'auscultation montre peu de signes, ou du moins ces signes sont hors de proportion avec l'aggravation observée. Le symptôme le plus frappant est, à la période d'état, l'adynamie extrême de l'enfant : il ne s'agite pas, il est au contraire immobile dans son berceau, réagissant à peine aux excitations ; il est foudroyé, si l'on peut dire, et cet état s'accroît d'heure en heure, le teint se plombe, les yeux s'excavent, se cernent d'un halo bleuâtre, les cornées sont vitreuses, le myosis fréquent. La mort survient en vingt-quatre à quarante-huit heures, en hyperthermie. »

Ce tableau clinique présente des analogies frappantes avec celui des observations citées au début et montre une fois de plus que les accidents brutaux dont nous recherchons l'étiologie constituent un syndrome qui doit être commun à nombre d'affections

infantiles. Or, ce syndrome hyperpyrétique, qui apparaît parfois en dehors de toute intervention thérapeutique, chirurgicale ou non, et dans des affections d'une extrême bénignité apparente, est considéré par la grosse majorité des pédiâtres comme lié à une septicémie d'abord latente, virtuelle en quelque sorte, puis d'une rapidité d'évolution déconcertante quand une nouvelle infection, une intoxication ou même un traumatisme rendent éminemment pathogènes les germes restés jusque-là saprophytes. L'explication est éclectique, car elle admet de multiples facteurs étiologiques, infection, intoxication, traumatisme même suivant les cas, et elle permet de comprendre la disproportion existant entre la gravité des accidents et l'insignifiance relative de leur cause occasionnelle. D'autre part, elle maintient l'unité pathogénique, mais la déplace : l'élément essentiel n'est plus l'agent pathogène immédiat, variable suivant les cas, et qui ne joue plus que le rôle de cause occasionnelle, mais le milieu où il évoluera, la réceptivité particulière de l'organisme du nourrisson, le terrain favorable qu'il constitue pour tout agent morbide lorsqu'il est infecté, que cette infection se révèle cliniquement ou non.

Si une infection persistante, est la condition nécessaire de l'éclosion des accidents à l'occasion d'une crise biologique quelconque, la *nature de l'élément infectieux* n'est vraisemblablement pas indifférente, mais quelle est son importance exacte ? Comment

savoir si tel ou tel élément microbien ou association microbienne doit faire redouter spécialement des accidents post-opératoires, et même comment connaître le micro-organisme responsable, les accidents une fois déclarés ? En otologie infantile, sans doute, nous savons où rechercher cet élément infectieux : les suppurations de l'oreille moyenne sont d'une extrême fréquence chez le nourrisson, elles restent bien souvent latentes et, dans nombre de cas, seul l'examen systématique du tympan peut les déceler, comme l'ont montré les travaux de Le Mée.

Le nourrisson porteur d'une mastoïdite amené tardivement dans une consultation d'otologie doit donc être souvent dans cet état de septicémie latente dont parlent certains pédiâtres, et l'étude du pus oto-mastoïdien, qu'il soit prélevé après paracentèse du tympan ou après incision de la tuméfaction rétro-auriculaire, révélerait peut-être un même germe ou une même association microbienne dans tous les cas d'issue fatale. Ainsi, la présence du mucosus chez l'enfant ou le nourrisson « serait susceptible d'expliquer bien des mécomptes » (Lemaître).

Mais nous n'avons que bien peu de données en pareille matière : sur les dix observations rapportées au début, une seule signale un examen bactériologique, examen ayant révélé des pneumocoques dans le pus oto-mastoïdien. Un seul cas ne prouve rien et, en dehors de lui, nous ne pouvons que citer le

résultat des recherches faites par Le Mée et Vesselle, sur les oto-antrites du nourrisson :

Dans vingt-cinq cas sur trente, l'infection est monomicrobienne. Dans ces vingt-cinq oto-antrites, l'examen bactériologique révèle :

15 fois.....	des pneumocoques.
2 fois.....	des staphylocoques.
5 fois.....	des streptocoques.
3 fois.....	des mucosus.

Dans les cinq autres cas, ce sont des associations microbiennes que révèle le microscope :

Pneumocoques-streptocoques	1 fois.
Pneumocoques-staphylocoques ...	1 fois.
Streptocoques-staphylocoques ...	2 fois.
Streptocoques-bacilles diphtér....	1 fois.

Quatre sur cinq de ces infections polymicrobiennes ont été rencontrées dans des cas mortels.

De cette courte statistique, il ressort d'une part que le pneumocoque est souvent en cause dans les otites du nourrisson, et d'autre part que les associations microbiennes aggravent le pronostic, conclusion qui s'accorde bien avec les données classiques.

Il n'est pas fait mention du bacille de Koch dans l'énumération précédente, et cependant, pour peu qu'il tienne la même place en otologie infantile qu'en pathologie générale, son rôle ne doit pas être

négligeable. Eemann et Alexander (de Vienne) considèrent en effet qu'il joue en otologie un rôle « d'une importance insoupçonnée » et qu'en particulier bon nombre d'otites du premier âge sont de nature tuberculeuse. Si telle est la réalité, certains cas de mort rapide après trépanation mastoïdienne relèvent peut-être d'une généralisation tuberculeuse assez foudroyante pour que la mort survienne avant le stade de granulie. L'hypothèse est plausible, mais ce n'est qu'une hypothèse, car nous ne pouvons donner aucun examen bactériologique, aucun contrôle anatomopathologique à son appui.

En admettant que l'infection joue un rôle primordial, la nature même de l'agent microbien, dont le rôle est si difficile à préciser, n'est pas seule en cause et dans le cas spécial de l'otologie,

La forme et l'âge de la mastoïdite ne doivent pas être indifférents et constitueraient même, d'après Le Mée, la cause prédisposante la plus certaine.

En effet, la mastoïdite du nourrisson n'est pas toujours une mastoïdite aiguë s'extériorisant rapidement en un petit abcès chaud rétro-auriculaire ; bien souvent, c'est une mastoïdite latente, stade ultime d'une longue infection de l'oreille moyenne restée ignorée. Cette collection purulente, de formation lente, d'évolution torpide, est enkystée, encapsulée dans une véritable gangue de tissu conjonctif hyperplasique, qui l'isole en quelque sorte du reste de l'organisme, et c'est cette barrière protectrice que

rompt brutalement la curette de l'opérateur, libérant toxines et microbes dont l'essainage provoquera une septicémie foudroyante d'issue fatale. Les deux formes s'opposent bien nettement, d'une part la mastoïdite aiguë habituelle conforme à la description classique dans sa symptomatologie et son évolution et probablement comme elle de pronostic bénin, et d'autre part la mastoïdite latente, associée à une otite latente, redoutable réservoir de toxines et de germes hyper-virulents à peu près neutralisés par la coque limitante, mais que libérera la moindre intervention, réalisant une véritable injection septique dans les vaisseaux du voisinage. La contradiction entre l'opinion classique qui admet la bénignité absolue de la trépanation mastoïdienne chez les nourrissons et les observations reproduites qui feraient plutôt conclure à sa gravité ne serait qu'apparente, car les faits cadrent bien avec une telle dualité dans la symptomatologie et le pronostic des maladies infantiles. Si septicémie post-opératoire il y a, cette septicémie peut bien apparaître après tout antrotomie chez le nourrisson, mais, en pratique, elle est particulièrement à craindre dans les mastoïdites anciennes, restées longtemps latentes en relation avec des otites moyennes méconnues.

Quant à l'attribution des accidents post-opératoires à l'infection, elle semble d'autant plus légitime qu'à côté de la toxi-infection suraiguë de terminaison fatale, il existe des cas d'infection aiguë se déclarant

à peu près dans le même laps de temps après l'opération et de la même manière, puis tournant court, aboutissant à la formation d'un foyer suppuré et pouvant guérir. L'observation suivante, empruntée à notre maître Le Mée, en fournit un exemple caractéristique : « Le 1^{er} février 1924, on amena à la consultation des Enfants-Malades un nourrisson de sept mois qui, sept semaines auparavant, avait été hospitalisé dans un service de chirurgie et renvoyé au bout de quelques jours avec le diagnostic d'adénite. Mais la tuméfaction rétro-auriculaire n'avait pas disparu ; un auriste consulté maintint le diagnostic de mastoïdite et adressa le petit malade directement à la consultation d'otologie. Examen un peu difficile, car la fente auditive était très réduite par saillie de la paroi postérieure ; pourtant, le tympan fut mis à découvert : il était rouge dans son segment postérieur, mais sans voussure et sans perforation. L'opération fut faite sous anesthésie locale. La collection incisée, on aperçut une large fistule correspondant à la tache voilée, et, d'un coup de curette, on libéra l'antre. *Le soir même, la température monta à 39°8.* Nous n'avions pas, à cette époque, de salle spéciale pour hospitaliser nos opérés, de sorte que ceux-ci, suivant la réglementation du jour, étaient placés dans un service soit de médecine, soit de chirurgie. Cette organisation, qui est regrettable à beaucoup de points de vue, eut par contre, ce jour-là, une heureuse conséquence : le petit malade fut

transporté dans un service de médecine qui était alors dirigé par Touraine. Le troisième jour, notre collègue et ami nous signala un foyer de bronchopneumonie bâtarde à la base du poumon droit, institua le traitement habituel, et, le sixième jour, la température, qui s'était toujours maintenue aux environs de 39° , revint à la normale. L'enfant guérit à la fois de sa complication pulmonaire et de sa mastoïdite. Les examens de laboratoire avaient signalé la présence de pneumocoques dans le prélèvement fait au moment de l'intervention. »

Il semble que de semblables cas, où la résistance de l'organisme permet d'arriver au stade de suppuration, franchissent d'abord, et en quelque sorte au ralenti, les mêmes étapes que la septicémie foudroyante et rendent par là son étude possible et l'étiologie infectieuse des plus vraisemblables. Ces cas de transition relient en quelque sorte la toxi-infection foudroyante à la pathologie infantile habituelle.

En résumé, le facteur étiologique unique et responsable ne peut être dégagé de cette discussion ; toutes les hypothèses restent des hypothèses, aucune ne s'appuyant sur un nombre suffisant de faits précis pour être considérée comme entièrement valable et pleinement satisfaisante. Ces hypothèses pathogéniques se ramènent à trois, choc, infection, intoxication et, vraisemblablement, tour à tour ou simultanément, les trois grands facteurs pathogènes sont en cause, mais en dehors de l'agent morbide variable

et mal déterminé, il existe un élément constant, c'est le terrain, le milieu favorable que constitue le fragile organisme du nourrisson et qui réalise peut-être la véritable unité pathogénique, si difficile à trouver ailleurs. Toutefois, entre toutes les hypothèses émises, celle de la toxi-infection suraiguë semble la plus vraisemblable : elle n'exclut d'ailleurs pas entièrement les autres facteurs pathogènes invoqués : le choc opératoire peut grandement favoriser son développement, en mettant l'organisme en état de moindre résistance, et il est possible que cette même septicémie provoque en certains cas la mort par intoxication massive des glandes endocrines ou atteinte brutale du système sympathique.

Du rapprochement des observations d'otologie et des citations empruntées à la pathologie générale infantile, doit-on conclure simplement qu'il convient d'ajouter la trépanation mastoïdienne à la liste déjà longue des interventions capables d'entraîner la mort chez le nourrisson ?

Tout d'abord, cette simple mise au point n'est pas aussi insignifiante qu'il le semble : le fait bien établi que la mort peut suivre une trépanation mastoïdienne chez le nourrisson sans qu'il y ait faute opératoire peut dégager en certains cas la responsabilité du chirurgien.

Ensuite, toutes les trépanations mastoïdiennes ne semblent pas exposer dans une même mesure aux

accidents graves, et les mastoïdites anciennes restées longtemps latentes semblent à cet égard beaucoup plus redoutables que les mastoïdites récentes franchement extériorisées.

TRAITEMENT

Intervention minime, dit-on, que le curettage antral chez le nourrisson : en soi peut-être, c'est-à-dire considérée comme une quelconque opération d'adulte ; mais, à l'échelle de l'organisme infantile, elle ne semble plus aussi insignifiante, et la prudence ne commande-t-elle pas de diminuer encore le trauma opératoire, de s'en tenir à une modeste intervention de surface ou mieux de la scinder en deux opérations distinctes ? Mais une telle intervention minima, timide, peu en harmonie avec les règles générales de la chirurgie, est-elle bien recommandable ?

Les avis sont partagés, et l'on en peut juger par les lignes suivantes : « Il ne suffit pas, comme nous l'avons vu faire trop souvent, dit Fournier, d'inciser les téguments, de libérer la collection purulente sous-cutanée ou sous-périostée et de s'en tenir là ; la curette doit effondrer la corticale externe, rendre visible la cellule antrale et fouiller l'apophyse. On y trouvera quelquefois peu de pus, mais une mu-

queuse dégénérée, fongueuse, avec foyer d'ostéite, et la résection devra être large en raison directe des lésions intracellulaires. »

Or, nous avons vu au contraire, à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital des Enfants-Malades, notre Maître Le Mée s'attacher à réduire de plus en plus l'acte opératoire en étendue comme en durée, et, pour mieux y parvenir, le diviser en deux temps séparés par un intervalle de vingt-quatre à quarante-huit heures. Onze nourrissons ont ainsi subi la trépanation mastoïdienne en deux temps, et il n'y a eu aucun accident. Sans doute, il existe en chirurgie des séries heureuses aussi bien que des séries malheureuses, les trépanations mastoïdiennes du nourrisson suivies d'accidents mortels ne constituent qu'une petite minorité, et un certain délai est encore nécessaire pour porter un jugement définitif, mais il semble bien que l'ensemble de précautions opératoires et post-opératoires adopté rend à la trépanation mastoïdienne du nourrisson sa bénignité de pronostic primitive.

Voici l'exposé que Le Mée fait de la méthode qu'il suit systématiquement pour éviter l'apparition de nouveaux accidents :

« Il faut se garder de toute manœuvre susceptible d'occasionner un ébranlement du rocher ; pour se rendre compte de la nécessité de cette réserve, il suffit d'avoir vu, au cours des autopsies, la facilité avec laquelle les choes de l'instrument ou

les fortes pressions sur la table externe font sourdre le pus à la face endocrânienne du tegmen, au niveau de la suture pétro-squameuse, ou des déhiscences, quand elles existent. Les vibrations occasionnées par la gouge et le maillet dessinent pour ainsi dire les voies de propagation à distance. Aussi nous servons-nous uniquement des curettes, curette tranchante pour entamer l'os copeau par copeau, curette mousse pour la toilette de l'antre, sinon on s'expose à des échappées brutales.

« Quant l'antre est ouvert, il nous paraît dangereux de curetter dans la direction de l'aditus, car on s'expose à ramener l'enclume avec la plus grande facilité, étant donné le large diamètre de ce canal chez le nourrisson. Il faut se garder également de fouiller la région avec le talon du Stake, car on risque de léser le canal semi-circulaire externe, éminemment vulnérable.

« Nous avons montré, en effet, que la face interne de l'aditus chez le nourrisson n'est pas soulevée par la saillie canaliculaire, dont la coque osseuse protectrice prend naissance aux dépens du point d'ossification le plus tardif à paraître.

« Enfin, il ne faut pas avoir le coup de curette trop généreux vers la partie inférieure, car on risque d'atteindre le facial, qui, chez le nourrisson, émerge par la face externe et non par la face antéro-interne de la mastoïde, ainsi que l'ont montré nos recherches avec Vesselle. Lorsque nous avons à faire à ces formes

d'antrites spéciales ayant évolué d'une façon torpide après un long stade d'infection tympanique, ou bien lorsqu'il s'agit de mastoïdites latentes, auxquelles nous avons consacré un long chapitre dans notre rapport au dernier Congrès, nous sommes partisan de l'ouverture en deux temps, afin de ne point détruire brutalement la coque hyperplasique que nous considérons comme une barrière de défense :

« 1^{er} temps. — Incision rétro-auriculaire sous anesthésie locale au chlorure d'éthyle, qui ouvre la poche périostique. Même si nous apercevons à ce moment la source du pus, nous résistons au réflexe du coup de curette ; durant cette incision, nous n'avons jamais observé la pâleur brutale du faciès qui survient si fréquemment lorsque l'opération se poursuit.

« 2^e temps (qui a lieu vingt-quatre ou quarante-huit heures après. — Nous ouvrons l'antre ; très souvent, celui-ci est indiqué par une fistule. Dans le cas contraire, nous l'attaquons au niveau de l'angle postéro-supérieur de l'orifice auditif. Cet emplacement est loin de correspondre à la totalité des cas, et Vaquier le mentionne également dans son observation. Si on se base sur les données, on cherche l'antre toujours trop haut, de telle sorte que, la trépanation faite, on croit avoir à faire à une procidence du sinus, tandis qu'en réalité il s'agit de la dure-mère, car on a trépané la fosse cérébrale moyenne. Quant à la tache vasculaire, son importance est variable :

elle est surtout difficile à distinguer dans ces cas d'abcès comprenant la totalité de la mastoïde.

« Sans vouloir réhabiliter l'incision de Wilde, comme Canuyt, qui estime que « le curettage de l'antre n'est pas indispensable et que l'incision de l'abcès est souvent suffisante », nous croyons que ce premier temps réalise une sorte de marsupialisation de la collection rétro-auriculaire ; il est suivi d'une chute rapide de la température. Nous croyons en outre que l'acte chirurgical n'est pas tout. Dès que l'intervention est décidée, nous instituons le traitement eucalyptolé intensif, c'est-à-dire injection sous-cutanée de 20 centigrammes d'eucalyptol toutes les trois heures.

« Révulsion thoracique, même s'il n'existe aucun signe broncho-pulmonaire. Pas d'enveloppements froids, même s'il existe de la fièvre, mais enveloppements chauds, avec ouate et boule d'eau chaude. Suivant le conseil d'Ombredanne et de Canuyt, ne donner aux nourrissons opérés que de l'eau de Vichy ou de l'eau de Vals, pendant les vingt-quatre premières heures au moins et pendant quarante-huit heures si possible. De toute façon, pas de lait.

« En cas d'hyperthermie, lavements froids répétés toutes les deux heures. A ces moyens, on peut adjoindre l'action si énergique de l'adrénaline, ainsi que le préconise Moreau (50 cc. de sérum adrénaliné).

« Peut-être l'insuline trouverait-elle son emploi si

l'examen des urines justifiait l'hypothèse de Lardennois.

« La complexité de la question, l'impossibilité de faire appel à une théorie pathogénique en tous points satisfaisante nous empêche de porter un jugement sur la valeur réelle de ce traitement. Disons seulement que, depuis deux ans, nous l'employons systématiquement, et que nous n'avons jamais eu à déplorer d'accidents graves après antrotomie chez le nourrisson. »

CONCLUSIONS

I. — Habituellement considérée comme bénigne, la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson est parfois suivie de mort rapide.

II. — Dans quelques cas, cinq à six heures après une intervention courte et facile, trois symptômes apparaissent : *pâleur de la face*, *polypnée*, *hypermie*, et le nourrisson succombe en quelques heures.

III. — Ni l'examen clinique, ni les autopsies pratiquées n'ont décelé de lésions capables d'expliquer la mort, en sorte que la pathogénie de ces accidents est réduite aux hypothèses.

IV. — *Erreur ou faute opératoire ?* — L'hypothèse est inadmissible : toutes les observations insistent sur la facilité, la courte durée des interventions qui furent fatales, sur l'absence de toute complication opératoire, hémorragique ou autre, pouvant faire redouter une issue funeste ; les autopsies pratiquées n'ont jamais décelé de lésions locales explicatives.

V. — *L'anesthésie ?* — Sur les dix cas relatés, il y eut cinq anesthésies générales au chloroforme, une

anesthésie locale à l'allocaïne, et quatre interventions pratiquées sans aucune anesthésie.

VI. — *L'âge, de l'opéré ?* — Il a son importance, puisqu'il s'agit d'un syndrome spécial au nourrisson, mais il n'explique pas tout, puisque des nourrissons sont opérés chaque jour avec plein succès.

VII. — *La localisation opératoire ?* — L'hypothèse est à rejeter à priori, car ces redoutables accidents ne sont pas particuliers à la chirurgie de l'oreille, et la lecture des traités de chirurgie infantile montre que le même syndrome hyperthermique aboutissant à la mort a été constaté après les interventions les plus variées, septiques ou aseptiques, portant sur la face, le tronc ou les membres, qu'il s'agisse d'un bec-de-lièvre ou d'une hernie, d'un minuscule angiome ou d'un sarcome du rein, d'une invagination intestinale ou d'un phimosis.

VIII. — *L'hémorragie ?* — Toujours minime, souvent insignifiante, elle n'a pu amener un état d'anémie aiguë entraînant la mort.

IX. — *Le choc opératoire ?* — Il existe incontestablement, mais ne suffit pas à expliquer la mort.

X. — *Le choc protéique ?* — Il expliquerait fort bien la brusquerie d'apparition des accidents, la rapidité de leur évolution clinique, ainsi que l'absence de lésions explicatives à l'autopsie, et il a été déjà invoqué pour expliquer la mort rapide des nourris-

sons eczémateux, qui rappelle en tous points la mort rapide des nourrissons opérés.

L'hypothèse est séduisante et réalise une pathogénie unique applicable à tous les cas, mais elle perd beaucoup de sa valeur du fait de l'absence de tout contrôle hématologique.

XI. — *Lésions endocriniennes ?* — Peut-être, mais pas de vérifications anatomo-pathologiques permettant de l'affirmer.

XII. — *L'infection ?* — La *broncho-pneumonie foudroyante* a été invoquée, mais ni la clinique ni l'autopsie n'ont décelé de foyer broncho-pneumonique.

L'hypothèse de la *méningite suraiguë généralisée* a été soulevée, mais il n'y a jamais eu de symptomatologie méningée nette dans le cas qui nous occupe, et l'autopsie n'a jamais décelé de lésions inflammatoires des méninges.

Reste l'hypothèse de *toxi-infection généralisée suraiguë* : c'est l'hypothèse qui semble avoir le plus de chances d'être conforme à la réalité et qui est le plus communément admise dans le syndrome hyperpyrétique du nourrisson décrit en pathologie infantile. Cette hypothèse de septicémie foudroyante n'exclut d'ailleurs nullement les autres théories pathogéniques : le choc opératoire mettant le nourrisson en état de moindre résistance peut faciliter l'éclosion des accidents, et cette même toxi-infection fou-

droyante peut agir par intoxication massive des glandes endocrines ou atteinte brutale du système sympathique.

XIV. — Si la pathogénie des accidents en cause reste hypothétique, l'étude des faits montre que :

1° Les trépanations mastoïdiennes peuvent être suivies rapidement d'accidents mortels, en dehors de toute faute opératoire ;

2° Ces accidents, loin d'être l'apanage exclusif de la chirurgie de l'oreille, peuvent apparaître après les interventions les plus variées ;

3° Si la mort en hyperthermie peut suivre toute trépanation mastoïdienne chez le nourrisson, les interventions portant sur des mastoïdites anciennes, restées longtemps latentes et associées à des otites méconnues y exposent spécialement.

XV. — La méthode opératoire préconisée par notre maître Le Mée est la suivante :

1° *Division en deux temps de l'acte opératoire.*

a) Incision rétro-auriculaire (sous anesthésie locale au chlorure d'éthyle) qui ouvre la poche périostique.

b) Vingt-quatre heures à quarante-huit heures après, ouverture de l'antrè à la curette exclusivement, sans jamais faire intervenir la gouge ni le maillet.

2° *Mais l'acte opératoire n'est pas tout.*

a) Dès que l'intervention est décidée, traitement eucalyptolé intensif, à raison de 20 centigrammes d'eucalyptol toutes les trois heures, en injections sous-cutanées.

b) Révulsion thoracique systématique, même en l'absence de tout symptôme broncho-pulmonaire. Jamais d'enveloppements froids.

c) Enveloppements chauds et boule d'eau chaude.

d) Suppression absolue du lait, qui est remplacé par de l'eau de Vichy ou de Vals dans les vingt-quatre heures qui suivent l'intervention. Jamais de lait.

e) Si la température s'élève dans les heures qui suivent l'intervention, lavements bicarbonatés froids, répétés toutes les trois heures.

f) Injection de 50 cc. de sérum adrénaliné (Moreau).

g) L'emploi de l'insuline est à envisager si l'hypothèse de l'acétonémie se trouve confirmée.

Depuis l'adoption systématique de cet ensemble de précautions, onze trépanations mastoïdiennes ont été pratiquées chez des nourrissons sans la moindre alerte. Sans doute, il est difficile de conclure d'une manière absolue et de porter un jugement définitif

sur la valeur de la méthode. Il semble cependant qu'il y ait là plus qu'une heureuse coïncidence, et qu'en s'astreignant à ces rigoureuses mesures de prudence, il sera possible de rendre à la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson son pronostic favorable.

VU : *Le Doyen,*

ROGER.

VU : *Le Président de Thèse,*

OMBRÉDANNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

- Canuyt.* — Congrès d'Oto-rhino-laryngologie belge de juillet 1925 : « La mort rapide du nourrisson et les interventions sur l'antre mastoïdien ».
- Canuyt et Terracol.* — « La mort rapide du nourrisson et les interventions sur l'antre mastoïdien ».
- Fournier.* — Rapport au Congrès d'Alger de 1907 sur « Les mastoïdites du nourrisson ».
- Hudelot et Louet.* — Société française de Dermatologie, 14 avril 1925 ; Paris Médical, mars 1925.
- Laponge.* — Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie (octobre 1925).
- Lemaire et Turquety.* — « Le syndrome hyperpyrétique du nourrisson ». (Paris Médical, 3 novembre 1923.)
- Le Mée.* — « Gravité ou bénignité de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson. » (Congrès de la Société de Laryngologie, octobre 1924.)
- Le Mée et André Bloch.* — « A propos de la mastoïdite du nourrisson ». (Société d'Oto-rhino-laryngologie des Hôpitaux, 11 mars 1925.)
- Le Mée, André Bloch et Cazejust.* — « L'otite latente chez l'enfant ». (Rapport au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, oct. 1925.)

- Le Mée.* — « Le pronostic de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson » (avril 1926).
- Lenormand.* — Journal de Chirurgie, 1909, page 601.
- Marfan.* — Paris Médical, n° 44, novembre 1922.
- Moreau.* — Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, octobre 1925.
- Ombredanne.* — Précis de Chirurgie infantile, 1925.
- Rieffel et Le Mée.* — Bulletin de l'Académie des Sciences, 1907.
- Salamo.* — « Les mastoïdites du nourrisson ». (Thèse de Paris, 1906.)
- Sebileau.* — « Les suppurations aiguës de la cavité antro-tympanale chez les enfants ». (Revue Médicale Française, pages 75 à 81, n° 2 de 1922.)
- Taptas.* — Rapport au Congrès d'Otologie de Budapest, 1908.
- Vesselle.* — « L'otite du nourrisson » (Thèse de Paris, 1925.)

